Original Article

بررسی تغییرات آدیپونکتین سرم در زنان مبتلا به دیابت بارداری

زینب هائم[۱]، محمد حسن مشکی باف[۲]، محمد زارعیان[۱]، رضا رنجبران[۳]، محمد علی تخشید[۳*]

۱- دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم، جهرم، ایران.
۲- گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی فسا، فسا، ایران.
۳- مرکز تحقیقات تشخیص و تکنولوژی علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۰۵/۰۹ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۱۰/۰۳

چکیده

زمینه و هدف: آدیپونکتین یک آدیپوکین بافت چربی است که با چاقی و مقاومت به انسولین مرتبط است. هدف از این مطالعه بررسی تغییرات آدیپونکتین سرم در دیابت بارداری و بررسی ارتباط آن با شاخص‌های مقاومت به انسولین می‌باشد.

مواد و روش‌ها: سطح سرمی آدیپونکتین، قند خون ناشتا (FBS)، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) و مجموعه لیپیدی خون در اواخر دوران بارداری ۱۳۶ زن باردار شامل ۶۶ نفر با دیابت بارداری و ۷۰ نفر بدون دیابت بارداری اندازه گیری شد. همبستگی آدیپونکتین با مقاومت به انسولین با شاخص HOMA–IR و QUICKI مورد ارزیابی قرار گرفت.

نتایج: اختلاف آماری معنی داری در قند خون ناشتا (FBS)، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) و مقاومت به انسولین با شاخص HOMA–IR بین گروه‌های مورد مطالعه مشاهده شد. اختلاف آماری معنی داری در سطح سرمی آدیپونکتین بین گروه دیابت بارداری و گروه کنترل مشاهده نشد. با این وجود زنان دیابتی با سن بالای ۳۰ سالگی دارای سطح سرمی آدیپونکتین کمتری نسبت به گروه کنترل بودند. همبستگی منفی معنی دار بین سطح سرمی آدیپونکتین با شاخص مقاومت به انسولین (HOMA–IR) و همبستگی مثبت معنی دار با شاخص حساسیت به انسولین (QUICKI) در گروه دیابتی مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: سطح سرمی آدیپونکتین در زنان با سنین بالای دیابتی کاهش می‌یابد. کاهش سطح سرمی ادیپونکتین با ایجاد مقاومت به انسولین همبستگی دارد.

کلمات کلیدی: **آدیپو نکتین، دیابت بارداری، مقاومت به انسولین.**

مقدمه

دیابت حاملگی شایع‌ترین اختلال متابولیک دوران بارداری است که شیوعی بین ۰/۱۵ تا ۱۷/۷درصد برای آن ذکر شده است (۱). یک سوم از مادرانی که در دوران بارداری به دیابت حاملگی دچار می‌شوند بعدها به بیماری دیابت نوع۲ مبتلا می‌گردند (۲). از دیگر عوارض دیابت حاملگی، مسمومیت حاملگی برای مادر می‌باشد. دیابت حاملگی برای جنین نیز خطراتی دارد که از جمله می‌توان به ماکروزومی، هیپوگلیسمی، یرقان جنینی و افزایش شیوع مرگ و میر دوران بارداری اشاره نمود (۳). دیابت حاملگی هنگامی روی می‌دهد که میزان انسولین ترشح شده و یا پاسخ به انسولین کافی نیست، در نتیجه بیمار قادر به کنترل قند خون نیست (۳). مقاومت به انسولین در افراد حامله حدود ۳ برابر حالت غیر بارداری است، این افزایش مقاومت تحت تاثیر هورمون‌های حاملگی و کورتیزول ایجاد می‌شود و معمولا در بافت‌های عضلانی دیده می‌شود. زنان باردار طبیعی می‌توانند با تشدید تشریح انسولین بر این مقاومت غلبه کنند ولی مبتلایان به دیابت بارداری فاقد این توانایی هستند. سن بالای ۳۰ سالگی، سابقه خانوادگی دیابت، سابقه ماکروزومی در حاملگی قبلی، چاقی، وجود گلوکز در ادرار و فشار خون بالا از فاکتورهای خطر ساز این بیماری می‌باشند (۳).

آدیپونکتین هورمونی پلی پپتیدی است که از بافت چربی ترشح می‌گردد. آدیپونکتین ساختار مولکولي مشابه پلی پپتید کلاژن دارد و سبب افزایش حساسیت به انسولین می‌گردد (۴). سطح سرمی آدیپونکتین در افراد مبتلا به چاقی، بیماری شریان کرونري و دیابت نوع ۲ کاهش می‌یابد (۵). از ویژگی‌های مهم دیگر آن خواص آنتي دیابتیک می‌باشد (۶). نقش این هورمون در تنظیم عملکرد فیزیولوژیکی بارداري طبیعی شناخته شده است (۷). اخیرا برخي از تحقیقات به بررسی نقش آدیپوکین‌ها در ابتلا به مقاومت به انسولین در دوران بارداری پرداخته‌اند. اما تاکنون نتایج ضد و نقیضی در مورد تغییرات سطح سرمی این آدیپوکین در بارداری طبیعي یافت شده است (۸ و۹). از سوی دیگر تاثیر اختلاف نژاد را در غلظت سرمی آدیپونکتین در دوران بارداري نشان داده شده است که می‌تواند عامل مهمی در افزایش خطر ابتلا به دیابت باشد (۱۰). هدف از این مطالعه بررسی تغییرات غلظت سرمی آدیپونکتین در افراد مبتلا به دیابت بارداری و همچنین بررسی ارتباط آن با چاقی و مقاومت به انسولین می‌باشد.

*نویسنده مسئول: محمدعلی تخشید، مرکز تحقیقات تشخیص و تکنولوژی علوم آزمایشگاهی، دانشکده پیراپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز، شیراز، ایران. تلفن: ۰۷۱۱-۲۲۹۴۷۲۰
Email: takhshid2001@yahoo.co.uk

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه: این مطالعه موردي- شاهدي، بر روي ۱۳۶ زن باردار از نژاد فارس شهر شیراز (۷۰ زن مبتلا به دیابت بارداری و ۶۶ زن با بارداری طبیعی) در بین هفته ۳۴- ۲۸ بارداری انجام گرفت. گروه کنترل از زنان باردار سالم که معیارهای ابتلا به دیابت و سابقه فامیلی دیابت در اقوام درجه اول و دوم نداشتند و به طور تصادفی انتخاب شدند. این مطالعه توسط شورای پژوهشی مرکز تحقیقات علوم آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی شیراز و معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد جهرم تصویب شد و در آن از کلیه افراد شرکت کننده در مطالعه رضایت نامه کتبی اخذ گردید.

تشخیص دیابت بارداری: غربالگری ابتلا به دیابت بارداری با آزمون چالش ۵۰ گرم گلوکز (OGCT) در هفته‌های ۲۸-۲۴ بارداری انجام گرفت. به این صورت که ابتدا آزمون چالش گلوکز یک ساعته با دریافت ۵۰ گرم گلوکز انجام گردید. زنان باردار با سطح گلوکز پلاسمایی بیش از ۱۳۰ mg/dl برای تشخیص قطعی دیابت بارداری تحت آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) قرار گرفتند. به این صورت که نمونه گیری خون وریدی در ساعات ۰، ۱، ۲ و ۳ پس از دریافت ۱۰۰ گرم گلوکز خوراکی به منظور ارزیابی سطح گلوکز خون انجام شد. سطح گلوکز خون در حداقل دو نوبت به ترتیب برابر یا بیش از ۹۵، ۱۸۰، ۱۵۵ و ۱۴۰ mg/dl در حداقل دو نوبت به عنوان دیابت بارداری تشخیص داده شد (۱۱).

ارزیابی‌های آزمایشگاهی: نمونه خون وریدی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی جمع آوری شد. سرم خون تمامی نمونه‌ها پس از سانتریفیوژ جمع آوری و میزان کلسترول تام، HDL، LDL و قند خون ناشتا (FBS) به روش متداول آزمایشگاهی اندازه‌گیری گردید. هموگلوبین گلیکیله (HbA1c) به روش کروماتوگرافی اندازه‌گیری و مقادیر به صورت درصد گزارش شد. مقداری از هر نمونه جهت اندازه‌گیری سطح آدیپونکتین در دما ۸۰- d درجه سانتیگراد نگهدارd شد. اندازه‌گیری سطح آدیپونکتین سرم به روش الایزا (شرکت Biovendor) انجام گرفت. میزان انسولین با روش ایمیونورادیومتری و با دستگاه گاما کانتر اندازه‌گیری شد.

جهت اندازه‌گیری مقاومت به انسولین از شاخص ارزیابی مدل هموستاز (HOMA-IR) استفاده شد. این شاخص بر اساس غلظت قند خون ناشتا و غلظت انسولین ناشتا و با فرمول زیر محاسبه گردید (۱۲). شاخص حساسیت به انسولین QUICKI بر اساس معکوس مجموع لگاریتم غلظت انسولین ناشتا و گلوکز ناشتا اندازه گیری می‌شود.

HOMA-IR = سطح گلوکز پلاسما در حالت ناشتا × سطح انسولین پلاسما / ۲۲/۵

آنالیز آماری: آزمون‌های آماری به کمک نرم افزار SPSS انجام گرفت. مقایسه متغیرهای کمی بین گروه کنترل و بیمار با استفاده از Student t-test انجام گردید. از آزمون همبستگی دو متغیره پیرسون برای ارزیابی همبستگی بین آدیپونکتین و سایر متغیرها استفاده شد. P < ۰/۰۵ از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شد. مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شد.

نتایج

مقایسه فاکتورهای دموگرافیک و بیوشیمیایی سرم در گروه کنترل و بیمار: مقایسه میانگین سن، هفته بارداری و نمایه توده بدنی در دو گروه کنترل و بیمار تفاوت آماری معناداری را نشان نداد (جدول ۱). میانگین مقدار HbA1c، FBS و HOMA-IR در گروه دیابت بارداری تفاوت آماری معنی‌داری با گروه کنترل نشان داد (جدول ۱). تفاوت آماری معناداری در میانگین TG، کلسترول تام و LDL بین دو گروه مشاهده نشد. غلظت سرمی انسولین به طور جزیی در گروه دیابتی بیشتر از گروه کنترل بود ولی اختلاف آماری معنی‌داری را نشان نداد (جدول ۱). میزان آدیپونکتین سرم در گروه کنترل و بیمار تفاوت آماری معناداری را بین دو گروه نشان نداد (جدول ۱).

جدول ۱ـ مقایسه میانگین فاکتورهای بیوشیمیایی پلاسما در دو گروه بیمار و کنترل

	گروه دیابت بارداری(n=۷۶)	کنترل (n=۷۰)	p
سن مادر(سال)	۲۹/۴± ۴/۹	۲۶/۷± ۵/۰	۰/۷۳
هفته بارداری(هفته)	۳۰/۲± ۳/۴	۲۹/۶± ۳/۱	۰/۳۱۹
BMI(kg/m²)	۲۸/۸± ۴/۶	۲۸/۲± ۴/۴	۰/۴۱۹
FBS(mg/dl)	۹۰/۱± ۲۳/۱×	۷۸/۷± ۱۱/۳	۰/۰
HbA1C(%)	×۵/۸۰± ۰/۹۴	۵/۰۸± ۰/۳۷	۰/۰
TG(mg/ml)	۲۷۷/۵± ۱۲۶/۳	۲۶۷/۸± ۱۰۱/۹	۰/۶۲۱
TC(mg/ml)	۲۳۱/۹± ۵۲/۷	۲۴۰/۰±۵۱/۱	۰/۳۶۵
LDLc(mg/ml)	۱۱۳/۹± ۲۹/۹	۱۱۸/۷± ۲۷/۶	۰/۳۳۵
HDLc(mg/ml)	۵۲/۴± ۱۳/۶	۵۲/۷± ۱۲/۴	۰/۹۰۷
LDL/HDL	۲/۳± ۰/۸	۲/۴± ۰/۸	۰/۶۱۹
انسولین(mg/ml)	۱۹/۰± ۱۲/۱	۱۷/۵± ۷/۴	۰/۳۶۵
HOMA-IR	×۴/۳± ۲/۹	۳/۴± ۱/۶	۰/۰۴
Quicki	۰/۳۱۸± ۰/۰۲۵	۰/۳۲۶± ۰/۰۲۹	۰/۰۷۱
آدیپونکتین	۱۳/۳± ۶/۷	۱۳/۸± ۷/۷	۰/۶۶۹

داده‌ها به صورت Mean ± SD نشان داده شده است. * تفاوت معنی دار با گروه کنترل.

مقایسه فاکتورهای دموگرافیک و بیوشیمیایی سرم در دو گروه چاق و غیر چاق: میانگین معیارهای بیوشیمیایی سرم در گروه چاق (BMI >30) و غیر چاق (BMI<30) مورد مقایسه قرار گرفت (جدول ۲). در گروه کنترل اختلاف معنی داری بین مشخصات بیوشیمیایی گروه چاق و غیر چاق وجود نداشت. اختلاف معنی دار در میانگین غلظت انسولین،HbA1c، HOMA-IR و Quicki در گروه چاق دیابتی نسبت به گروه غیر چاق دیابتی مشاهده شد. اختلاف معنی دار در سطح سرمی آدیپونکتین و معیارهای بیوشیمیایی سرم در گروه چاق و غیر چاق دیابتی و غیر دیابتی مشاهده نشد (جدول ۲).

مقایسه فاکتورهای بیوشیمیایی سرم در دو گروه دیابت بارداری و کنترل با سن کمتر و بیشتر از ۳۰ سالگی: میانگین معیارهای بیوشیمیایی سرم در دو گروه دیابت بارداری و کنترل با

جدول ۲ـ میانگین فاکتورهای بیوشیمیایی خون در دو گروه دیابت بارداری و کنترل چاق و غیر چاق

	چاق دیابتی (n=۲۲)	غیر چاق دیابتی (n=۴۴)	چاق کنترل (n=۲۳)	غیر چاق کنترل (n=۴۷)
BMI(kg/m²)	۳۳/۸± ۳/۶*#	۲۶/۲± ۲/۳	۳۲/۹± ۲/۶*#	۲۵/۸± ۲/۸۸
FBS(mg/dl)	۹۲±۳۴*#	۸۹±۱۵*	۷۶±۱۰	۸۰± ۱۲
HbA1C (%)	۶/۱± ۱/۳	۵/۷± ۰/۷	۵/۱± ۰/۵	۵/۱± ۰/۳
TG(mg/ml)	۲۴۸±۱۱۰	۲۹۲±۱۳۲	۲۸۲±۱۱۱	۲۶۱± ۹۷
TC(mg/ml)	۲۱۶±۵۹	۲۳۹±۴۹	۲۳۷±۳۳	۲۴۱± ۵۸
LDLc (mg/ml)	۳۰/۶ ۱۰۸/۴±	۱۱۶/۶±۲۹/۴	۱۱۳/۶±۱۷/۷	۳۱/۲ ۱۲۱/۱±
HDLc (mg/ml)	۵۳/۸± ۱۸/۷	۵۱/۷± ۱۰/۲	۵۴/۸۴± ۱۵/۹	۵۱/۸± ۱۰/۴
LDL/HDL	۲/۲۴± ۰/۹۱	۲/۳۱± ۰/۶۶	۲/۲۶± ۰/۷۴	۲/۴۳± ۰/۸۳
انسولین (mg/ml)	۲۳/۸± ۱۵/۶	۱۶/۶± ۹/۲	۱۹/۲± ۸/۰	۱۶/۷± ۷/۱
HOMA-IR	۵/۲± ۳/۸	۳/۸± ۲/۳	۳/۷±۱/۷	۳/۳± ۱/۶۳
Quicki	۰/۳۰۷± ۰/۰۱۹	۰/۳۲۳± ۰/۰۲۶	۰/۳۲۳± ۰/۰۲۷	۰/۳۲۹± ۰/۰۳۱
آدیپونکتین	۱۱/۵۸± ۴/۷۲	۱۲/۹۷± ۶/۹۷	۱۱/۵۸± ۴/۷۲	۱۲/۹۷± ۶/۹۷

*تفاوت معنی دار با گروه کنترل غیر چاق
تفاوت معنی دار با گروه دیابتی غیر چاق

جدول ۳ ـ میانگین فاکتورهای بیوشیمیایی خون در دو گروه دیابت بارداری و کنترل با سن کمتر و بیشتر از ۳۰ سالگی

	دیابتی بیشتر از ۳۰ سالگی (n=۳۴)	دیابتی کمتر از ۳۰ سالگی (n=۳۱)	کنترل بیشتر از ۳۰ سالگی (n=۱۸)	کنترل کمتر از ۳۰ سالگی (n=۴۶)
BMI(kg/m²)	۲۸/۳± ۴/۹	۲۹/۳± ۴/۲	۲۶/۱± ۳/۲	۲۸/۶± ۴/۶
FBS(mg/dl)	۹۷±۲۷*#	۸۳±۱۶	۸۲ ±۱۰	۷۴ ± ۱۵
HbA1C (%)	۶/۰± ۱/۱*	۵/۷± ۰/۶	۵/۲± ۰/۴	۵/۱± ۰/۴
انسولین (mg/ml)	۱۹/۷± ۱۳/۹	۱۸/۴±۱۰/۱	۱۴/۶±۵/۹	۱۸/۲± ۷/۶
HOMA-IR	۴/۷± ۳/۶*	۳/۸± ۱/۹	۳/۰±۱/۴	۳/۵± ۱/۶
Quicki	۰/۳۱۴± ۰/۰۲۴*	۰/۳۲۳± ۰/۰۲۶	۰/۳۳۳± ۰/۰۳۳	۰/۳۲۵± ۰/۰۲۷
آدیپونکتین	۱۰/۹± ۵/۷*#	۱۵/۶± ۷/۰	۱۶/۲± ۹/۵	۱۲/۶± ۷/۱

*تفاوت معنی دار با گروه بیشتر از ۳۰ سالگی کنترل
تفاوت معنی دار با گروه کمتر از ۳۰ سالگی دیابتی

سن کمتر و بیشتر از ۳۰ سالگی مورد مقایسه قرار گرفت (جدول ۳). اختلاف معنی دار در میانگین HbA1c، HOMA-IR، FBS و Quicki در گروه دیابتی با سن بیشتر از ۳۰ سالگی نسبت به گروه با سن بیشتر از ۳۰ سالگی گروه کنترل مشاهده گردید. سطح سرمی آدیپو نکتین در گروه با سن بیشتر از ۳۰ سالگی دیابتی به طور معنی داری کمتر از گروه کنترل بود (جدول ۳).

همبستگی بین سطح سرمی آدیپونکتین با فاکتورهای مختلف در دو گروه دیابتی و کنترل: بررسی همبستگی بین آدیپونکتین و سایر فاکتورهای مورد بررسی نشان داد که یک همبستگی مثبت بین سطح سرمی آدیپونکتین با شاخص حساسیت به انسولین (QUICKI) و یک همبستگی منفی بین سطح سرمی آدیپونکتین با شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در گروه بیمار وجود دارد. بین سطح سرمی آدیپونکتین و سایر معیارهای مورد مطالعه همبستگی معناداری وجود نداشت (جدول ۳). در گروه کنترل بین سطح سرمی آدیپونکتین و هیچیک از معیارهای مورد بررسی همبستگی دیده نشد (جدول ۴).

جدول ۴ ـ همبستگی بین سطح سرمی آدیپونکتین با فاکتورهای مختلف در دو گروه دیابتی و کنترل

	گروه کنترل		گروه دیابت بارداری	
	p	r	p	r
BMI	۰/۵۰۱	-۰/۰۸۲	۰/۳۶۳	-۰/۱۱۵
FBS	۰/۲۰۴	-۰/۱۵۴	۰/۲۷۶	-۰/۱۳۷
HbA1c	۰/۲۳۳	۰/۱۴۴	۰/۳۳۷	۰/۱۲۱
انسولین	۰/۶۲۱	۰/۰۶	۰/۱۶۰	-۰/۱۷۷
HOMA.ir	۰/۶۷۵	-۰/۰۵۱	۰/۰۵	-۰/۲۳۸ *
Quicki	۰/۶۲۵	-۰/۰۵۹	۰/۰۳	۰/۲۶۸ *
TG	۰/۲۷۴	-۰/۱۳۳	۰/۰۶	-۰/۲۳۲
TC	۰/۸۸۸	-۰/۰۱۷	۰/۳۱۷	۰/۱۲۶
LDLc	۰/۴۶۲	-۰/۰۸۹	۰/۶۷۵	۰/۰۵۳
HDLc	۰/۶۷۰	۰/۰۵۲	۰/۱۰۵	۰/۲۰۳

*همبستگی معنی دار

بحث و نتیجه‌گیری

مقاومت به انسولین نقش مهمی در پاتوژنز دیابت بارداری دارد (۱۳). در این مطالعه از شاخص HOMA.ir برای بررسی مقاومت به انسولین و از شاخص Quicki برای بررسی حساسیت به انسولین استفاده گردید. شاخص HOMA.ir با استاندارد طلایی بررسی مقاومت به انسولین که روش کلامپ یوگلیسمیک می‌باشد کاملا هماهنگی دارد و برخی از محققان پیشنهاد کرده‌اند که شاخص Quicki بهتر از شاخص HOMA.ir است (۱۶-۱۴). نتایج این مطالعه نشان داد که شاخص HOMA.ir به طور معنی‌داری در گروه دیابتی بالاتر از گروه

کنترل است که نشان دهنده مقاومت به انسولین در این گروه می‌باشد که منطبق با نتایج سایر محققان است (۱۷ و ۱۸). چاقی از عوامل سبب ساز مقاومت به انسولین است. در این مطالعه نیز بیشترین مقدار HOMA.ir در گروه دیابتی چاق به‌دست آمد که نشان دهنده مقاومت بیشتر به انسولین در این گروه است.

از مطالعات انجام شده بر روی نمونه‌های انسانی و حیوانی نتایج متناقضی در مورد نقش آدیپونکتین در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین، دیابت و التهاب به‌دست آمده است (۲۱-۱۹). در دیابت نوع ۲ که ناشی از مقاومت به انسولین است نشان داده شده است که کاهش میزان آدیپونکتین سرم یک فاکتور خطر مستقل از سن، قند خون ناشتا و قند دو ساعته می‌باشد (۸). در مورد دیابت بارداری وینرز و همکاران نشان دادند که زنان با دیابت بارداری دارای میزان کمتری از آدیپونکتین هستند (۲۲). اما رایان و همکاران تفاوت معنی‌داری در میزان آدیپونکتین در دو گروه دیابتی و کنترل مشاهده نکردند (۹).

در این مطالعه تفاوت معنی‌داری بین سطح آدیپونکتین سرم در زنان با دیابت بارداری و زنان باردار غیر دیابتی مشاهده نشد. اما زمانی که میزان آدیپونکتین بر اساس سن بارداری مورد بررسی قرار گرفت کاهش معنی‌داری در سطح سرمی آدیپونکتین در سن بیشتر از ۳۰ سالگی در گروه دیابتی نسبت به گروه غیر دیابتی مشاهده شد. این نتایج پیشنهاد می‌کند که تغییرات آدیپونکتین وابسته به سن بیمار است. از طرف دیگر چون در بیماران با سن بیشتر از ۳۰ سالگی میزان انسولین سرم افزایش بیشتری را نشان می‌دهد علت این اختلاف می‌تواند همچنین مربوط به میزان بیشتر مقاومت به انسولین در این گروه سنی باشد.

در این مطالعه همبستگی بین سطح سرمی آدیپونکتین و فاکتورهای مختلف بیوشیمیایی و همچنین شاخص‌های HOMA.ir و Quicki مورد بررسی قرار گرفت. در گروه کنترل همبستگی بین سطح سرمی آدیپونکتین و هیچیک از شاخص‌های مورد مطالعه مشاهده نشد. اما در گروه دیابتی یک همبستگی منفی معنی دار بین سطح سرمی آدیپونکتین و HOMA.ir و از سوی دیگر یک همبستگی مثبت معنی دار بین سطح سرمی آدیپونکتین و Quicki مشاهده شد. این یافته نشان می‌دهد که هر چه سطح سرمی آدیپونکتین بیشتر باشد مقاومت به انسولین کمتر و حساسیت به انسولین بیشتر است. این یافته پیشنهاد می‌کند که آدیپونکتین یک عامل پیشگیری کننده از مقاومت به انسولین و بروز دیابت نوع ۲ و دیابت بارداری است که هر دو ناشی از مقاومت به انسولین می‌باشند.

در مجموع نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی آدیپونکتین در سن بالای ۳۰ سالگی در گروه دارای دیابت بارداری کاهش می‌یابد و کاهش سطح سرمی آدیپونکتین با ایجاد مقاومت به انسولین همبستگی دارد.

References

1. Coustan DR, Metzger BE. Summary and recommendations of the fourth international workshop-conference on gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 1998; 21(suppl 2): 161-167.
2. Buchanan TA, Kjos SL, Watanabe R, Watanabe R. What is gestational diabetes? Diabetes Care. 2007; 30(suppl 2): S105–S111.
3. Ben-Haroush A, Hod M, Yogev Y. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with type 2 diabetes. Diabetes Med. 2004; 21(2): 103–13.
4. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al. Paradoxical decrease of an adipose-specific protein adiponectin in obesity. Biochem Biophys Res Commun.1999; 257(1): 79–83.
5. Ma XL, Goldstein BJ, Scalia RG. Protective vascular and myocardial effects of adiponectin. Nat Clin Pract Cardiovasc. 2009;6 (1):27-35.
6. Havel PJ. Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: Leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin. Curr Opin Lipidol. 2002;13(1): 51–59.
7. Fuglsang J, Skjaerbaek C, Frystyck J, Skjaerbaeck C, Ovesen P. A longitudinal study of serum adiponectin during normal pregnancy. BJOG. 2006; 113(1): 110-13.
8. Lindsay Rs, Funahashi T, Hanson RL. Adiponectin and development of type 2 diabetes in Pima Indian population. Lancet Res Let. 2002;360(9326): 57-58.
9. Ryan AS, Berman DM, Nicklas BJ. Plasma adiponectin and leptin levels, body composition, and glucose utilization in adult women with wide ranges of age and obesity. Diabetes Care. 2003; 26(8):2383-88.
10. Retnakaran R, Hanley AJ, Raif N, Connelly PW, Sermer M, Zinman B. Hypoadiponectinaemia in South Asian women-during pregnancy: evidence of ethnic variation in adiponectin oncentration. Diabet Med. 2004; 21(4):388-92.
11. Buckley BS, Harreiter J, Damm P, Corcoy R, Chico A, Simmons D, et al. Gestational diabetes mellitus in Europe: prevalence, current screening practice and barriers to screening. Diabet Med. 2012;29(7) :844-54.
12. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia. 1985; 28(7): 412–19.
13. Jovanovic L, Pettitt DJ. Gestational diabetes mellitus. JAMA. 2001; 28;286(20): 2516 –18.
14. Mather KJ, Hunt AE, Steinberg HO. Repeatability characteristics of simple indices of insulin resistance: Implications for research applications. J Clin Endocrinol Metab.2001; 86 (11): 5457–64.
15. Abbasi F, Reaven GM. Evaluation of the quantitative insulin sensitivity check index as an estimate of insulin sensitivity in humans. Metabolism. 2002; 51(2): 235–37.
16. Skvarca A, Tomazic M, Krhin B. Adipocytokines and Insulin Resistance Across Various Degrees of Glucose Tolerance in Pregnancy. J Int Med Res. 2012; 40(2): 583 –89.
17. Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL, Ortmeyer HK, Arita Y,

Hansen BC, et al. Circulating concentration of adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkey. Diabetes. 2001; 50(5): 1126-33.
18. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. Diabetes Care. 2000; 23(1): 57 – 63.
19. Ryan AS, Berman DM, Nicklas BJ, Sinha M, Gingerich RL, Meneilly GS, et al. Plasma adiponectin and leptin levels, body composition and glucose utilization in adult woman with wide ranges of age and obesity. Diabet care. 2003; 26(8):2383-88.
20. Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, Kubota T, Moroi M, Matsui J, et al. Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation. J bio chem. 2002; 227(29): 25863-66.
21. Hara K, Kamon J, Kubota N. The fat derived hormone adiponectin reverses insulin resistance association with both lipo atrophy and obesity. Nat Med. 2001; 7(8):941-46.
22. Winzer H, Wagner S. Plasma adiponectin, insulin sensitivity, and subclinical inflammation in women with prior gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 2004; 27(7): 1721- 27.

Original Article

Serum Adiponectin in Women with Gestational Diabetes

Haem Z[1], Meshkibaf MH[2], Zareian M[1], Ranjbaran R[3], Takhshid MA[3*]

1- Department of Biology, School of Basic Sciences, Jahrom Branch, Islamic Azad University, Jahrom, Iran.
2- Department of Biochemistry, Fasa University of Medical Sciences, Fasa, Iran.
3- Diagnostic Laboratory Sciences and Technology Research Center, School of Paramedical Sciences, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.

Received: 31 Jul 2013 Accepted: 24 Dec 2013

Abstract

Background &Objective: Adiponectin is an adipose tissue adipokin that may contribute to obesity and insulin resistantance. The aim of this study was to evaluate the associations between serum concentrations of adiponectin and insulin resistance in gestational diabetes (GDM).

Materials & Methods: Serum adiponectin levels, fasting blood sugar (FBS), glycated hemoglobin (HbA1C), insulin levels and blood lipids were measured in 66 women with GDM and 70 pregnant women without GDM. The associations between serum concentrations of adiponectin and insulin resistance were evaluated using the homeostasis model assessment of insulin resistance (HOMA–IR) and quantitative insulin sensitivity check index (QUICKI).

Results: There were statistically significant between-group differences in FBS, HbA1C and HOMA–IR. Adiponectin concentrations were not significantly different in GDM women in comparison with the control group. However, GDM women above the age of 30 have significantly lower adiponectin concentrations than those without GDM. Adiponectin was positively associated with QUICKI ($r = 0.268$, $P < 0.03$) and inversely related to HOMA–IR ($r = 0.238$, $P < 0.05$).

Conclusion: Adiponectin is significantly decreased in older women with GDM. Deficiency of adiponectin may correlate with insulin resistance in GDM.

Keywords: **Adiponectin, Gestational diabetes, insulin resistance.**

*** Corresponding author: Takhshid Mohammad Ali,** Diagnostic Laboratory Sciences and Technology Research Center, School of Paramedical Sciences, Shiraz University of Medical Sciences, Shiraz, Iran.
Tel: +98 711 2289113
Email: Takhshid2001@yahoo.co.uk